

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1935.

THÈSE

N^o 137

POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

ROSEN JOSEPH

né le 10. 11. 1907 à Wosohoi (Rumanie)

**Contribution à l'Étude
de l'Atrophie Cerebelleuse Tardive
à Predominance Corticale**

Président : M. H. CLAUDE, Professeur.

EDITION IMPRIMERIE « PASCAL »

13, rue Pascal, Paris (V°).

1935

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1935.

THÈSE

N^o

POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

ROSEN JOSEPH

né le 10. 11. 1907 à Wosohoi (Rumanie)

Contribution à l'Étude de l'Atrophie Cerebelleuse Tardive à Predominance Corticale

Président : M. H. CLAUDE, Professeur.

EDITION IMPRIMERIE « PASCAL »

13, rue Pascal, Paris (V°).

1935

LE DOYEN ROUSSY.

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	Rouvière.
Physiologie	Léon Binet.
Physique médicale	Strohl.
Chimie médicale	Desgrez.
Bactériologie	Robert Debré.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	Brumpt.
Pathologie médicale et générale	Baudouin.
Pathologie chirurgicale	Chevassu.
Anatomie pathologique	Roussy.
Histologie	Champy.
Pharmacologie et matière médicale	Tiffeneau.
Thérapeutique	Loeper.
Hygiène et médecine préventive	Tanon.
Médecine légale	Balthazard.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	Laignel-Lavastine.
Pathologie expérimentale et comparée	Fiessinger.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice Villaret.
Clinique médicale	Bezançon.
	Carnot.
	Clerc.
	Marcel Labbé.
Hygiène et clinique de la première enfance	Lereboullet.
Clinique des maladies des enfants	Nobécourt.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'en- céphale	H. Claude.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	Gougerot.
Clinique des maladies du système nerveux	Guillain.
Clinique des maladies infectieuses	Lemière.
Clinique chirurgicale	Cunéo.
	Gosset.
	Grégoire.
	Lenormant.
Clinique ophtalmologique	Terrien.
Clinique urologique	Marion.
Clinique d'accouchements	Brindeau.
	Couvelaire.
	Jeannin.
Clinique gynécologique	Proust.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	Ombredanne.
Clinique thérapeutique médicale	Rathery.
Clinique oto-rhino-laryngologique	Lemaitre.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre Duval.
Clinique propédeutique	Sergent.
Clinique de la tuberculose	N...
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	Mathieu.
Professeurs sans chaire	Hovelacque.
	Mulon.
	Olivier.
	Verne.



II. — AGREGES EN EXERCICE.

MM.

Benard (Henri). Pathologie médicale.
 Bernard (E) .. Pathologie médicale.
 Boulin. Pathologie médicale.
 Bulliard. Histologie.
 Cathala. Pathologie médicale.
 Chevallier. Pathologie médicale.
 Dognon. Physique.
 Fey. Urologie.
 Gailliard. Parasitologie.
 Gastinel. Bactériologie.
 De Gaudart d'Allaines .. Pathologie
 chirurgicale.
 Gayet. Physiologie.
 Giroud. Histologie.
 Hagueneau. Pathologie médicale.
 Halphen. Oto-rhino Laryng.
 Hazard. Pharmacologie.
 Huguenin. Anatomie pathologique.
 Joannon. Hygiène.
 Labbé (Henri). Chimie biologique.
 Lacomme. Obstétrique.
 Lantuéjoul. Obstétrique.

MM.

Laroche (Guy). Pathologie médicale.
 Lemaire. Pathologie expérimentale.
 Leveuf. Pathologie chirurgicale
 Mlle J. Lévy. .. Pharmacologie.
 Lévy-Valensi. .. Neurologie et Psychiâ-
 trie.
 Moreau. Pathologie médicale.
 Moulonguet. Pathologie chirurgicale
 Mouquin. Pathologie médicale.
 Oberling. Anatomie pathologique
 Petit-Dutaillis. Pathologie chirurgicale
 Piédelièvre. Médecine légale.
 Portes. Obstétrique.
 Richet. Physiologie.
 Sannié. Chimie biologique.
 Seneque. Pathologie chirurgicale
 Troisier. Pathologie expérimentale.
 Turpin. Pathologie médicale.
 Vignes. Obstétrique.
 Wilmoth. Pathologie chirurgicale

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

Alglave. Pathologie chirurgicale
 Busquet. Pharmacologie.
 Chailley Bert. .. Physiologie.

MM.

Leroux. Anatomie pathologique
 Neveu-Lemaire. Parasitologie.
 Zimmern. Physique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

MM.

Abrami.Clinique médicale.
Alajouanine. ...Clinique médicale.
Aubertin.Clinique médicale.
Brulé.Clinique médicale.
Chabrol.Clinique médicale.
Chiray.Clinique médicale.
Donzelot.Clinique médicale.
Duvour.Clinique médicale.
Harvier.Clinique médicale.
Lian.Clinique médicale.
Pasteur-Vallery-Clinique médicale.
Radot.Clinique médicale.
Sézary.Clinique médicale.

MM.

Basset.Clinique chirurgicale.
Brocq.Clinique chirurgicale.
Cadenat.Clinique chirurgicale.
Gatellier.Clinique chirurgicale.
Heitz-Boyer. ...Clinique chirurgicale.
Mocquot.Clinique chirurgicale.
Moure.Clinique chirurgicale.
Quenu.Clinique chirurgicale.
Schwartz.Clinique chirurgicale.
Velter.Clinique chirurgicale.

MM.

Gueniot.Clinique obstétricale.
Le Lorier.Clinique obstétricale.
Levy-Solal.Clinique obstétricale.
Metzger.Clinique obstétricale.

V. — CHARGES DE COURS

MM.

Chailley-Bert
agréé.Education Physique.
Ledoux-Lebard. Radiologie clinique.
Weill-Hallé. ...Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

*En témoignage d'un amour profond et
d'une reconnaissance infinie pour tout ce
qu'ils ont fait pour moi.*

A MA SŒUR MATHILDE

*dont la perte fut pour moi une cruelle
douleur.*

A MES SŒURS ET BEAUX-FRÈRES,

A MON FRÈRE ET BELLE-SŒUR,

A MES PARENTS,

A MES AMIS.

A MON EXCELLENT AMI

Le Docteur *Lucien POLLAK*,

*En souvenir de notre fraternelle entente
et en témoignage de notre profonde amitié.*

A Mr *Gh. TIMUS*, Pharmacien

ancien maire, ancien préfet,
membre du Conseil Supérieur d'Hygiène.

*Qui a bien voulu nous accepter comme
Stagiaire dans sa pharmacie et nous a
toujours guidé de ses précieux conseils.*

A MADAME *Fanni VAUBIE*,

A Mr *André ROY*,

En témoignage d'amitié.

A MON MAITRE LE PRESIDENT DE THESE,

Monsieur le professeur *Henri CLAUDE*,
Professeur de la Clinique de Psychiatrie,
à la Faculté de Médecine de Paris,
Membre de l'Académie de Médecine,
Officier de la Légion d'Honneur,

*Qui a bien voulu nous faire l'honneur en
acceptant la présidence de notre Thèse.
Hommage de ma plus respectueuse re-
connaissance.*

A MON MAITRE

Le docteur *Jean LHERMITTE*,
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris.
Médecin de l'hospice *Paul BROUSSE*,
Directeur de la fondation Déjerine,

*Qui nous a inspiré le Sujet de cette Thèse.
Respectueux hommage de reconnaissance*

A NOS MAITRES DE LA FAC. DE MED. DE PARIS,

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX.

A MONSIEUR LE DOCTEUR *Henri MEURIOT*

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris,
Chevalier de la Légion d'Honneur,

*Nous n'oublierons jamais le bienveillant
intérêt et l'affection dont il nous a tou-
jours témoigné.*

A Mr Le Dr. *Gabriel REVAULT D'ALLONNES*,

Ancien Chef de Laboratoire à la Faculté de Médecine,
Médecin expert près de Tribunaux,
Médecin du Sénat.

*Hommage de notre profonde gratitude
et de notre attachement sincère.*

INTRODUCTION.

A côté du groupement confus des atrophies cérébelleuses, dont quelques types anatomo-cliniques ont été isolés (l'hérédotaxie cérébelleuse, l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse, atrophie croisée du cervelet, etc.), les observations successives de **Muri**, **André Thomas**, **Pierre Marie**, **Italo-Rossi**, **Lhermitte**, **Foix**, **Alajouanine** ont dégagé un nouveau type anatomo-clinique caractérisé à peu près uniquement par les lésions du cortex cérébelleux.

Etant donné que l'atrophie à localisation corticale est le premier caractère anatomique, que d'autre part, le début de ce type morbide est tardif, le titre d'atrophie cérébelleuse tardive à prédominance corticale est indiqué (**P. Mair**, **Foix**, **Alajouanine**).

Rappel anatomique et physiologique du cervelet.

Anatomie du cervelet. — Le cervelet est situé dans l'étage inférieur du crâne en arrière du bulbe et de la protubérance, au dessous des hémisphères cérébraux, dont il est séparé par la fente du cervelet.

Configuration extérieure. — Il est allongé transversalement et mesure environ 10 centimètres de largeur, 6 centimètres dans le sens antéro-postérieur et 5 centimètres de hauteur. Aplati de haut en bas, le cervelet présente trois faces, antérieure, supérieure et inférieure.

Face supérieure. — On voit sur la ligne médiane une saillie allongée d'avant en arrière appelée **vermis supérieur**. De chaque côté du vermis supérieur, la face supérieure à peu près plane, inclinée en dehors et en bas, représente la face supérieure des hémisphères cérébelleux. La face supérieure du cervelet est limitée par un bord décrit sous le nom de **bord circonférentiel** du cervelet. Ce bord sépare la face supérieure des autres deux faces.

Il est irrégulier et présente deux échancrures ou incisures médianes : l'une antérieure, large et peu profonde, répond à la face postérieure du cerveau moyen ; l'autre, postérieure, est plus étroite et plus profonde que la précédente. Dans le fond de l'échancrure postérieure fait saillie la partie postérieure du vermis.

Face inférieure. — La face inférieure présente sur la ligne médiane une large dépression entéro-postérieure, la **grande seissure médiane du cervelet** au fond de laquelle proémine, une saillie allongée d'avant en arrière le **vermis inférieur**.

Cette partie médiane de la face inférieure du cervelet répond, en bas et en avant au bulbe. De chaque côté du vermis inférieur on voit la face inférieure convexe des hémisphères cérébelleux. Deux sillons très profonds séparent le vermis inférieur des hémisphères cérébelleux.

Face antérieure. — La face antérieure regarde en bas et un peu en avant. Elle est occupée par un prolongement en cul de sac du quatrième ventricule que circonscrivent les différentes formations qui unissent le cervelet au bulbe et à la protubérance. Ce prolongement ventriculaire est limité.

1° — En haut, par l'extrémité antérieure du vermis supérieur ou **lingula** et par une membrane nerveuse **la valvule de Vieussens** qui prolonge la lingula.

2°. — En bas et sur la ligne médiane, par l'extrémité antérieure du vermis inférieur ou **nodule**.

3°. — En bas et de chaque côté du nodule par les valvules ou membranes de **Tarin**.

4°. ... Sur les côtés par les pédoncules cérébelleux.

Les valvules de Tarin sont deux minces lamelles blanches aplaties de haut en bas. Elles sont étendues transversalement des côtés du nodule à l'extrémité interne d'un petit lobule cérébelleux, situé le long du bord inférieur du pédoncule cérébelleux moyen et connu sous le nom de **lobule du pneumo-gastrique** ou **flocculus**. Le bord postérieur des valvules de **Tarin** se confond avec la substance blanche centrale du cervelet.

Leur bord antérieur concave, se continue à l'angle aigu avec la **membrana tectoria** de la portion bulbaire du 4^e ventricule.

Leur face supérieure forme avec le nodule le plancher du diverticule ventriculaire creusé dans la face antérieure du cervelet. Leur face inférieure répond à un lobule du cervelet appelé **amygdale**; ce lobule fait saillie de chaque côté de la partie antérieure du vermis inférieur. Leur extrémité externe se perd dans le lobule du pneumogastrique. Leur extrémité interne enfin, ne s'arrête pas sur le côté du nodule. Ce n'est là qu'une apparence. En réalité les deux valvules de Tarin sont en continuité l'une avec l'autre par une mince lamelle blanche soudée à la face supérieure du nodule.

Division de la surface du cervelet en lobes et lobules.

La surface cérébelleuse est parcourue par un grand nombre de sillons dirigés transversalement sur le vermis supérieur et inférieur, courbes et concentriques à l'incisure médiane antérieure sur les hémisphères.

Ces sillons de profondeur différente divisent le cervelet en lobes, lobules, lames et lamelles.

Le sillon le plus important court le long du bord circonférentiel du cervelet et porte le nom de **sillon circonférentiel de Vicq d'Azyr**. La division anatomique en lobules, basée sur la profondeur plus ou moins grande des sillons, division encore classique

est sans intérêt, car elle n'a pour le moment aucune valeur physiologique.

Bolk, en se basant sur le développement et la morphologie du cervelet chez les mammifères, a établi une division nouvelle, intéressante, car les territoires qu'elle distingue correspondraient d'après cet auteur, à différents centres de coordination des mouvements. Bolk distingue deux lobes principaux: l'un antérieur, l'autre postérieur, séparés l'un de l'autre par un **sillon primaire** qui, chez l'homme croiserait transversalement la face supérieure du cervelet.

Le lobe antérieur placé en avant du sillon primaire serait le centre de coordination des mouvements des muscles de la tête.

Le lobe postérieur est subdivisé par le sillon de **Vicq d'Azyr**, qui longe le bord circonférentiel du cervelet, en deux lobules, l'un supérieur, l'autre inférieur.

Le lobule supérieur ou **lobule simple** répond à cette partie de la face supérieure du cervelet, comprise entre le sillon primaire et le sillon de **Vicq d'Azyr**; il représenterait le centre de coordination des mouvements du cou.

Le lobule inférieur, occupe chez l'homme toute la face inférieure du cervelet. Dans ce lobe il faut distinguer de chaque côté: un lobule secondaire appelé amygdale ou **tonsille** situé à la partie antéro-interne de l'hémisphère, au dessous de la valvule de **Tarin**.

L'amygdale et la partie voisine du vermis inférieur constituerait, d'après **Bolk**, le centre de coordination des mouvements du tronc. Le reste du lobule inférieur serait le centre de coordination des mouvements des membres.

Les recherches récentes de **A. Troell** et **C. Hesser** contredisent sur de nombreux points les conclusions de **Bolk**.

Structure et connexions du cervelet.

(Voies cérébelleuses)

Le cervelet, composé du vermis et de deux hémisphères, présente, comme le cerveau, une écorce très plissée dont les cellules de **Purkinje** constituent l'élément noble, une substance blanche dont la coupe montre une disposition arborescente qui lui a fait donné par les anciens le nom d'**arbre de vie**, et des noyaux centraux (noyaux dentelés, globulus, embolus, noyaux du toit).

Il est relié aux autres centres nerveux par trois paires de pédoncules dont chacun contient, en proportion très inégale, des fibres afférentes et efférentes; les premières composent surtout les pédoncules cérébelleux inférieurs, et accessoirement les pédoncules cérébelleux moyens, les seconds, les pédoncules supérieurs.

Le point de départ des fibres efférentes paraît être surtout

dans les noyaux centraux et l'aboutissement des fibres afférentes dans l'écorce.

Le pedoncule cérébelleux inférieur, ou corps restiforme apporte au cervelet :

a) Les fibres du faisceau cérébelleux direct né dans la colonne de **Clarke** de la région dorsale. Ce faisceau comprend des fibres de la sensibilité profonde des membres inférieurs et du tronc et se termine dans le vermis cérébelleux surtout dans sa partie antérieure et supérieure.

b) Les fibres du faisceau de **Gowers** situées dans la moelle en avant du précédent et également liées à la sensibilité profonde, après s'être interrompues dans le noyau du cordon latéral du bulbe, elles se rendent à la portion ventrale du vermis.

c) Des fibres des cordons postérieurs, pareillement interrompues dans les noyaux bulbaires (noyaux de **Burdach** et de **Mona-kow**) ces fibres provenant des racines cervicales et des premières dorsales, sont en rapport avec la sensibilité profonde du cou et des membres supérieurs, elles se rendent au vermis et à l'hémisphère cérébelleux homo-latéral.

d) Les fibres provenant des olives bulbaires et allant aboutir à la moitié opposée du vermis et à l'hémisphère cérébelleux opposé; elles reçoivent elles-mêmes des fibres de l'hémisphère cérébral.

Le pedoncule cérébelleux inférieur contient (outre ces fibres afférentes) quelques fibres efférentes venant du cervelet par l'intermédiaire du noyau de **Deiters** (l'un des noyaux du nerf vestibulaire) et destinées aux cornes antérieures de la moelle.

Le pedoncule cérébelleux moyen relie l'écorce d'une moitié du cervelet avec l'hémisphère cérébral opposé. Les fibres du pont de **Varole**, qui passent en sautoir au dessous et en avant des pyramides bulbaires, ne sont donc nullement des commissures réunissant entre elles les deux hémisphères cérébelleux : elles mettent le cervelet en rapport avec des petits noyaux gris de l'étage antérieur de la protubérance dits **noyaux du pont** eux-mêmes en rapport avec l'écorce cérébrale.

Il y a ainsi indirectement une connexion entre un hémisphère cérébral et l'hémisphère cérébelleux opposé: elle peut expliquer certaines atrophies cérébelleuses unilatérales croisées c'est-à-dire siégeant du côté opposé à une lésion cérébrale.

Les pedoncules cérébelleux supérieurs dont chacun forme une branche de ce -V- dont la pointe disparaît sous les tubercules quadrijumeaux pour se fondre dans la calotte du pedoncule cérébral, comprennent surtout des fibres efférentes. Ces fibres provenant du noyau dentelé de l'hémisphère cérébelleux correspondant, s'entrecroisent sur la ligne médiane, et vont aboutir au **noyau rouge de la calotte**: de là, des fibres se rendent à la couche optique et à l'écorce cérébrale. Le pedoncule supérieur établit donc la connexion entre un hémisphère cérébelleux et l'hémisphère cérébral opposé.

De plus du noyau rouge part un faisceau descendant le **faisceau rubro-spinal** de **Monakow** qui descend dans le cordon latéral de la moelle du même côté pour aboutir à la substance grise des cornes antérieures.

J' ai nommé plus haut le noyau de **Deiters**; c'est avec le noyau de **Bechterew**, l'une des origines réelles du nerf vestibulaire, branche de la huitième paire qui reçoit les impressions des canaux semicirculaires et du vestibule de l'oreille interne, organes périphériques du sens de l'espace; ces noyaux sont reliés par des fibres d'une part au cervelet, d'autre part aux noyaux des nerfs occulo-moteurs, spécialement l'occulo-moteur externe du même côté et l'occulo-moteur commun du côté opposé et même aux cellules des cornes antérieures de la moelle sur toute leur hauteur à travers le cordon antéro-latéral.

Au total il y a donc:

a) Des connexions entre les origines du nerf vestibulaire celle des **occulo-moteurs** et le **cervelet**.

b) Des connexions entre le **cervelet**, le **cerveau** et la **moelle**.

c) Surtout indirectement, et par l'intermédiaire des précédentes, des connexions entre le nerf vestibulaire et l'appareil moteur du tronc et des membres.

On s'explique ainsi pourquoi des lésions du labyrinthe comme celles du cervelet s'accompagnent de troubles occulo-moteurs (**Nystagmus**) et pourquoi les lésions de l'appareil labyrinthique et celle du cervelet ont une symptomatologie très voisine (vertiges, titubation, **nystagmus**, modification du tonus musculaire).

Outre les fibres décrites ci-dessus, je ne ferai que mentionner les fibres que reliaient l'écorce du cervelet à ces noyaux et les diverses régions de l'écorce cérébelleuse entre elles.

En effet, il existe une projection de l'écorce hémisphérique sur le noyau dentelé correspondant (**Thomas** et **Duroupt**) et il est admis que les lésions des noyaux centraux donnent des symptômes graves et plus durables que les lésions de l'écorce.

Les connexions résumées ci-dessus représentent deux grands systèmes (**Thomas**).

1° — Le système spino-cérébelleux est formé des fibres afférentes allant des pédoncules cérébelleux inférieurs au vermis et de quelques fibres efférentes venant surtout du noyau du toit et accessoirement du noyau dentelé et à destination de la moelle; la voie centripède est en partie croisée; la voie centrifuge homolatérale.

2° — Le système cérébello-cérébral reçoit des incitations de l'hémisphère cérébral opposé par le pédoncule cérébelleux moyen et émet des incitations centrifuges croisées par le pédoncule supérieur, le noyau rouge, la couche optique.

La connexion entre ces deux grands systèmes de fibres se fait surtout au niveau du cerveau qui reçoit du cervelet des incitations et les lui renvoie.

A remarquer que l'hémisphère droit et la moitié droite du vermis reçoivent surtout leurs incitations du côté droit du corps mais qu'ils sont en rapport par les pédoncules supérieurs et moyens avec le cerveau gauche qui préside à l'innervation motrice de la moitié droite du corps.

Notions physiologiques.

(Localisations cérébelleuses).

On admet depuis Luciani que les fonctions du cervelet sont liées à la motricité et qu'elles concourent surtout à l'équilibre, au tonus musculaire et à la coordination des mouvements.

Mais on a récemment cherché à préciser quel était dans ses fonctions le rôle de chaque partie de l'organe : ces localisations cérébelleuses ne sont encore qu'à l'état d'ébauche.

En se basant sur l'étude comparative du cervelet dans la série animale et, en particulier sur le développement prépondérant de telle ou telle région suivant les aptitudes fonctionnelles de chaque espèce (marche, saut, préhension, etc...) Bolk est arrivé à établir un schéma où les muscles du tronc, de la tête et du cou occupent la partie médiane et les muscles des membres les parties latérales.

D'autre part **Edinger** se basant sur l'embryogénie distingue :

1°. ... Un cervelet ancien ou **paléocérébellum** existant à la naissance chez tous les vertébrés, en rapport avec la locomotion représenté par le vermis et le flocculus.

2°. ... Un cervelet plus récent ou **néocérébellum** appartenant plus spécialement aux mammifères représenté par les lobes latéraux ; en rapport avec le développement de la voie pyramidale et des hémisphères cérébraux, il paraît destiné à jouer un rôle dans les mouvements des membres surtout dans les mouvements délicats et il atteint son maximum chez l'homme et chez les animaux doués de préhension.

On peut donc supposer que le premier de ces appareils correspond anatomiquement à la voie des pédoncules cérébelleux antérieurs, au système spino-vermien et concourt aux mouvements synergiques, le second, correspondant anatomiquement à la voie des pédoncules moyens et supérieurs, à la voie cérébello-cérébrale et assurant les mouvements isolés des membres.

La physiologie expérimentale en réalisant des destructions et des excitations confirme dans ses grandes lignes cette manière de voir : les hémisphères agissent sur les membres et le vermis sur l'équilibre (**André A. Thomas et Duroupt**).

Se basant sur les interventions chirurgicales pratiquées pour les abcès du cervelet et sur les phénomènes observés également sur l'homme en refroidissant des points limités de cet organe par une pulvérisation de chlorure d'éthyle, Barany a mis en évidence des centres de direction (adduction, abduction, élévation, abais-

sement) pour les segments des membres et cela pour chacune des grandes articulations, étude qui n'est pas encore terminée. Ces centres occupent surtout la face inférieure et la partie postérieure du cervelet. **Millis** et **Weissenbourg** localisent le centre du membre inférieur à la partie inférieure de l'hémisphère et le centre du membre supérieur à sa partie supérieure, le vermis correspondant aux yeux, au cou, à la tête et au tronc. D'après **Marie, Foix** et **Alajouanine** (de l'atrophie cérébelleuse tardive à prédominance corticale, revue neurologique de 1922) l'ensemble des documents morphologiques, physiologiques et anatomo-cliniques permet de distinguer un cervelet statique ou réflexe ou des mouvements automatiques « réglant les attitudes et la coordination des membres dans leurs rapports avec les renseignements transmis au cervelet par les voies médullaires ascendantes », c'est le vermis, et un cervelet cinétique ou volontaire « le cervelet des mouvements voulus dans leurs rapports avec les impulsions fournies par les voies cérébelleuses descendantes », il répond aux hémisphères. Le vermis supérieur réglerait principalement la fonction de l'équilibre et la coordination des membres inférieurs.

HISTORIQUE

et classification générale des atrophies du cervelet.

L'histoire des atrophies cérébelleuses peut être divisée en deux parties. Dans la première qui remonte à **Combette** (1831) il n'existe qu'une série de faits disparates avec une histoire clinique rudimentaire. Le trouble de la marche est le fait principal. Les lésions décrites sont très variables; depuis l'agénésie totale (**Combette**) jusqu'à un type d'atrophie systématisé, voisin de l'atrophie olivo-pont-cérébelleuse (**Pierret**).

Dans la deuxième période, les cliniciens, éclairés par les travaux physiologiques de **Flourens**, **Lussana** et par les observations de **Duchêne de Boulogne**, arrivent à isoler des types anatomo-cliniques de mieux en mieux définis.

En 1893, **Pierre Marie**, isole l'hérédo-ataxie cérébelleuse caractérisée anatomiquement par une atrophie du cervelet, cliniquement par le caractère familial de l'affection. L'apparition tardive, la fréquence des troubles oculaires, l'état des réflexes tendineux complètent sa physionomie.

En 1900, **Dejerine** et **André Thomas**, isolent l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse caractérisée anatomiquement par l'atrophie du cervelet, des olives bulbaires et de la substance grise du pont; cliniquement par un syndrome cérébelleux bilatéral, intense et progressif.

A ce type, il faut en rapprocher le cas d'atrophie olivo-rubro-cérébelleuse décrit par **Lejonne** et **Lhermitte**, qui s'en différencie par l'atteinte du noyau rouge et du pédoncule cérébelleux supérieur.

Une classification plus moderne est celle de **P. Marie, Foix** et **Alajouanine**. Ces auteurs isolent des atrophies cérébelleuses proprement dites, le groupe peu homogène des altérations secondaires ou tératologiques du cervelet formé par:

- 1) Les agénésies partielles ou totales;
- 2) Les atrophies croisées du cervelet;
- 3) Les lésions cérébelleuses en cours;
- 4) Les infections;
- 5) Les méningites;
- 6) Les affections du système nerveux (**P.G.**, **Tabès**, **démence précoce**);
- 7) L'artério-sclérose sénile.

Les atrophies proprement dites, se groupant naturellement

en trois grandes classes que sépare à la fois: l'étiologie; la clinique et l'anatomie pathologique.

1° les atrophies congénitales. Elles s'observent surtout chez les idiots et semblent à prédominance néo-cérébelleuse.

2° les atrophies familiales dont le type est l'hérédo-ataxie cérébelleuse et dont il faut rapprocher les lésions du cervelet au cours de la maladie de Friedreich.

3° les atrophies cérébelleuses acquises. Celles-ci peuvent elles-mêmes ressortir à des types différents dont les plus importants sont:

a) l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse de **Dejerine** et **André Thomas**,

b) l'atrophie cérébelleuse tardive à prédominance corticale (**F. Marie, Foix, Alajouanine**),

c) l'atrophie du système dentelé de Ramsey **Hunt** assez souvent familiale.

..

OBSERVATION 1

(personnelle, recueillie à l'hospice Paul **Brousse**).

Ja..... âgé de 67 ans de profession menuisier entre dans le service le 14 Mars 1932 pour des troubles de la marche.

Rien de pathologique dans les antécédents héréditaires ou personnels du malade. Pas de syndrome infectieux. Pas d'épisodes douloureux fébriles. Pas de syphilis, pas d'ethylisme.

A l'âge de 50 ans — (les troubles de la marche remontent donc à 17 ans), le malade a commencé à être gêné pour marcher, ses jambes faiblissaient, il avait une sensation de fatigue. Progressivement ces troubles ont augmenté et le malade a dû cesser tout travail il y a quatre ans. Depuis, il se sert de deux bâtons pour marcher.

Depuis le mois de décembre 1931, le malade garde son lit par suite de la progression des phénomènes d'incoordination des membres inférieurs. Le matin seulement au réveil il est capable de faire quelques pas avec l'aide de ses deux bâtons.

Examen le 14 Mars 1932 à l'entrée du malade à l'hospice Paul **Brousse**. Un syndrome cérébelleux avec dysmétrie, incoordination, ataxie, asynergie, tremblements statiques, frappant exclusivement les membres inférieurs, se dessine.

Le malade étant debout on remarque un élargissement considérable de la base de sustentation avec des oscillations du tronc. L'occlusion des yeux n'augmente en rien les troubles.

Si maintenant nous faisons marcher le malade la démarche cérébelleuse est typique: démarche à petits pas, festonnante, ébrieuse, oscillante avec élargissement de la base de sustentation.

Le renversement du corps en arrière ne s'accompagne pas de flexion des genoux: preuve d'asynergie cérébelleuse.

Lorsqu'on couche le malade les épreuves classiques du talon sur le genou ou du talon sur la fesse font apparaître une dysmétrie très nette avec oscillation et manque de but.

Les réflexes rotuliens et achiliens existent plus fort du côté droit. Le réflexe cutanéoplantaire se fait en flexion. Aucun trouble des fonctions musculaires. Pas de raideur. Pas de contractures. Aucun signe de la série pyramidale ou extrapyramidale. Sensibilité absolument normale. L'épreuve de la catalepsie cérébelleuse est négative.

A l'examen des membres supérieurs on constate une légère dysmétrie à droite. L'épreuve du doigt sur le nez est positive: le doigt oscille autour de la ligne générale du mouvement et manque le but. Le malade écrit très mal, reproduit mal les symboles. **Adiadococinésie assez nette.**

La parole est un peu scandée. Il hésite légèrement pour prononcer les mots d'épreuve: j'habite 86 avenue Ledru-Rollin.

Psychisme intégralement conservé dans toutes ses fonctions: **mémoire, jugement, affectivité.**

A l'examen des yeux les pupilles réagissent faiblement à la lumière, l'occlusion des yeux n'augmente pas l'instabilité statique du malade (pas de **Romberg**) pas de nystagmus. Pas de paralysie oculaire.

La sensibilité objective et subjective dans tous les modes: superficielle et profonde est conservée. Aucune perturbation du trophisme. Réflexes crémastériens existent à gauche, abolis à droite. **Pas de troubles sphinctériens.**

Etat général satisfaisant: cœur normal, poumons normaux. T. A. 15-9, B. W. nég. Urée sanguine 0,50.

OBSERVATION 2 ..

L'astisie-abasie cérébelleuse par atrophie verminee chez le vieillard (Par M. J. Lhermitte).

Jol... 79 ans, sans antécédents pathologiques héréditaires ou personnels. Pas de syphilis. N'a jamais été atteint de paralysie. **Éthylisme avoué.**

Depuis une dizaine d'années, le malade s'est aperçu d'une difficulté de la marche, laquelle devenait un peu incertaine. Ce trouble, **progressivement s'est affirmé.**

Examen le 16 Mai 1919, à l'entrée du malade à l'hospice P. **Brousse.** Démarche à petits pas mais non du type lacunaire, les genoux un peu fléchis. Dans la station debout, le malade oscille sur sa base et est obligé d'écarter les membres inférieurs. L'occlusion des yeux n'augmente pas les oscillations du tronc.

Les réflexes tendineux sont un peu vifs surtout à droite. Les **reflexes achilléens sont abolis.**

Le 8 Novembre 1919. Démarche cérébelleuse typique, ébrieuse, festonnante; le sujet élargit sa base de sustentation. Si on demande au malade de rapprocher les pieds, la marche devient impossible.

Lorsqu'on pousse le malade en avant, la réaction est normale; au contraire, lorsqu'on le pousse en arrière le malade ne peut précipiter les pas assez vite pour éviter une chute. L'occlusion des yeux exagère le trouble de la marche.

Si on demande au malade d'exécuter le pas de parade, la marche devient plus aisée.

Dans le décubitus dorsal, les épreuves classiques font apparaître une dysmétrie très nette des membres inférieurs, plus marquée à gauche. Le membre oscille autour de la ligne générale du mouvement.

Dans la position assise, la symétrie apparaît encore mais semble moins accusée.

Les mouvements des membres supérieurs ne s'effectuent pas avec dysmétrie, leur force segmentaire est normale.

Quant aux membres inférieurs, on ne relève aucun symptôme de parésie; la force musculaire se montre légèrement diminuée, sur le membre inférieur gauche, mais cet affaiblissement est proportionnel à l'amyotrophie diffuse du membre, peut-être elle-même consécutive à une entorse ancienne.

Les mouvements délicats des membres supérieurs sont exécutés sans difficulté. Pas de tremblement de la tête.

Le tonus des membres inférieurs et supérieurs ne paraît pas sensiblement modifié.

Réflexes tendineux. — Rotulien, vifs surtout à gauche, mais la différence est très légère.

Réflexes achilléens. — Abolis à gauche, très faibles à droite. Tricipitaux, stylo-radiaux, cubitiaux-pronateurs un peu vifs surtout à gauche. Massétériens vifs.

Réflexes cutanés. — Abdominaux, crémastériens, glutéux très nets. Plantaire: fléxion à droite, légère extension à gauche, le phénomène d'**Oppenheim** est absent.

Sensibilité. — Subjective. Aucun trouble.

Objective. — Normale à tous les modes, superficielle et profonde.

Trophisme. — A part l'amyotrophie du membre inférieur gauche, on ne constate aucune perturbation du trophisme.

Organe des sens. — Normaux. Les pupilles cependant sont inégales, la droite plus grande. Elles réagissent à la lumière.

Psychisme. — Intégralement conservé dans toutes ses fonctions: mémoire, jugement, effectivité, etc...

En Janvier 1920, l'état du malade ne s'est pas modifié; la démarche apparaît toujours franchement ébrieuse, mais, contrairement à un précédent examen, l'occlusion des yeux n'augmente pas le trouble de la démarche.

La dysmétrie, les oscillations des membres inférieurs «tremble-

ments cérébelleux» dans les épreuves cloniques sont aussi manifestes.

Le signe de la flexion combinée de la cuisse et du tronc est positif à droite.

A aucune période le malade n'a présenté de troubles des sphincters.

Le reflexe plantaire en flexion à droite est indifférent à gauche.

Le 14 Avril 1920. L'état général du malade jusque là intact s'est complètement modifié. L'amaigrissement est notable du fait de la mauvaise alimentation du sujet qui a perdu l'appétit et se plaint d'une constipation opiniâtre.

L'examen ne fait apparaître aucune modification des viscères abdominaux; en particulier on ne constate ni tumeur gastrique, ni induration de l'intestin. Le malade peut difficilement marcher et s'avance couché en avant. La démarche cérébelleuse est moins nette.

La mort survient le 15 Mai 1920 par les progrès de la cachexie.

Etude anatomique. — L'autopsie révèle comme cause de la mort l'existence d'un néoplasme (épithélioma) de la tête du pancréas.

Le cerveau était absolument intact, sans atrophie ni aucun foyer de désintégration lacunaire. Le cervelet, au contraire, réduit de volume dans l'ensemble, apparaît considérablement atrophié au niveau du vermis supérieur et inférieur et du lobe quadrilatère. Dans ces régions, les lamelles cérébelleuses se montrent très amincies et séparées par des sillons profonds.

Les méninges étaient normales sur toute l'étendue du cervelet et du cerveau. Le tronc cérébral, pédoncules cérébraux, protubérance, bulbe, ne présentaient aucune lésion apparente.

Etude histologique. — (1). (Méthode de **Nissl**, de **Bielchowsky**, de **Loyez**). Hématéine-éosine.

Dans les régions non atteintes par l'atrophie, les éléments du cortex et de la substance blanche étaient parfaitement normaux.

Dans les régions atrophiées (vermis supérieur, lobes quadrilatères antérieur et postérieur), la méthode de Nissl montrait la disparition complète des cellules de Purkinje, la multiplication des noyaux névrogliques de la zone superficielle, de la couche des grains et de la zone moléculaire ou plexiforme. Malgré nos recherches, nous n'avons pu constater qu'une ébauche de la formation névroglique en buisson décrite par Spielmayer dans les cas d'atrophie et de destruction des dendrites purkinjiennes. Il est incontestable cependant que les éléments névrogliques de la couche plexiforme étaient augmentés de nombre tandis que les cel-

lules nerveuses de cette zone avaient gardé leur structure normale.

Dans la couche des grains, les noyaux de ces éléments se coloraient moins intensément que dans les régions saines, et parmi celles-ci il apparaissait de nombreuses cellules de Golgi parfaitement conservées.

Pas de prolifération névroglie appréciable.

La substance blanche des lamelles se montrait semée d'assez abondants noyaux névroglie.

La méthode de **Bielschowsky** mettait en évidence la conservation des fibres des cellules à corbeilles dans la zone plexiforme, confirmant la disparition des cellules de Purkinje et la raréfaction des cylindres-axes de la substance blanche sous-corticale. Mais ce que l'imprégnation argentique permettait de saisir avec la plus grande netteté, c'est d'une part la disparition des fibres en corbeille dans certaines régions et, c'est d'autre part, la coalescence, la fusion de ces fibres en un réticulum très épais sur d'autres points. Sur de nombreuses lamelles, l'épaississement excessif des formations en corbeilles donnait à la coupe une apparence très caractéristique. Nous signalons enfin que parfois la coalescence des fibres nerveuses s'effectuait non seulement sur les éléments enveloppant d'une seule cellule de Purkinje mais sur ceux que normalement engainaient deux cellules voisines.

Aussi bien dans la zone plexiforme que dans les couches des cellules de Purkinje et même la substance blanche, la méthode de coloration de la névroglie de Lhermitte et Guccione faisait apparaître une prolifération de la névroglie fibrillaire.

Dans la couche plexiforme, les fibres névroglie s'orientaient parallèlement entre elles et perpendiculairement à la surface libre du cervelet: elles étaient séparées par des expansions linéaires protoplasmiques de la névroglie épithéliale tassée entre les cellules de Purkinje (Fibres de Bergmann). Dans la substance blanche, les fibres névroglie apparaissent également très nombreuses et disposées parallèlement aux fibres de projection corticale; ainsi qu'il est de règle, les vaisseaux étaient entourés d'une gaine névroglie fibrillaire.

La charpente vasculo-conjonctive du cervelet ne présentait pas plus que les leptoméniges, de modifications dignes d'être rappelées.

La coloration des fibres à myéline par la méthode de Loyez nous a fait constater un amincissement de l'axe blanc des lames et des lamelles cérébelleuses répondant aux zones d'atrophie, mais nulle dégénération appréciable.

Le noyau dentelé et les pédoncules cérébelleux ne présentaient aucune lésion.

Le tronc cérébral, le bulbe rachidien, la moelle, étaient normaux.

OBSERVATION 3

P. Marie, Foix, Alajouanine. (1)

Ma..... Agé de 82 ans. Début de la maladie à 68 ans par troubles progressifs de la marche étiquetés faiblesse par le malade. Evolution lente: au bout de 3 ans, nécessité d'une canne, au bout de 10 ans incapacité de marcher seul.

Pas de syphilis avouée, pas d'éthylisme, pas de traumatismes, pas d'antécédents infectieux notables. Pas d'antécédents héréditaires anormaux.

Equilibre. — Ne peut plus marcher que soutenu depuis 4 ans. Incapable de se lever seul, peut, une fois levé, se tenir debout quelques instants sans aide, présente alors des oscillations légères; finalement chute.

Pas de Romberg.

Soutenu, parvient à marcher en élargissant sa base de sustentation. A ce moment, oscillation modérée d'avant en arrière; dysmétrie, talonnement, asynergie des membres inférieurs; asynergie du tronc qui ne suit pas, d'ou chute en arrière; angoisse marquée en même temps.

Coordination. — Au niveau des membres supérieurs: peu de troubles.

Pas de tremblements ni d'asynergie nette, mais une certaine brusquerie sans oscillation.

Légère dysmétrie dans l'épreuve de la préhension. Boit correctement.

Lenteur dans les mouvements alternatifs, cependant, adiadosinésie peu marquée, lenteur simple.

Au niveau des membres inférieurs: asynergie évidente; décomposition, brusquerie, dysmétrie oscillations avant d'arriver et une fois arrivé au but dans les épreuves classiques; talons-genoux, talons-fesses, etc...

Autres signes cérébelleux. — Hypotonie très nette au niveau des membres inférieurs: on peut amener la cuisse à toucher l'abdomen et le pied à toucher la fesse, en même temps.

Pas de catatonie cérébelleuse nette. Cependant l'immobilité est plutôt supérieure à la normale.

Pas de troubles nets de la parole, cependant un peu lente, quelques secousses nystagmiques, pas de vertiges, pas de mouvements involontaires.

Autres signes neurologiques. — Faciès un peu asymétrique: sillon naso-génien gauche plus accentué mais paucier gauche moins fort, force musculaire conservée au niveau de tous les segments. Réflexes tendineux égaux et conservés; réflexes cutanés

(1) Les 5 observations suivantes sont dues aux mêmes auteurs.

plantaires en flexion; autres réflexes cutanés conservés. Pas de douleurs, pas de troubles subjectifs et objectifs de la sensibilité.

Acuité visuelle conservée, audition bonne, pas de troubles sensoriels. Réflexes pupillaires normaux.

Pas de troubles sphinctériens vaso-moteurs ou trophiques; intelligence conservée.

Examen anatomique. — Macroscopiquement, système nerveux normal, sauf le cervelet manifestement atrophié (réduction volumétrique d'un quart); aspect ratatiné, flétri, sclerosé, des lamelles de la face supérieure surtout du vermis et du lobe quadrilataire antérieur, l'atrophie diminue de la ligne médiane vers les pôles latéraux, face inférieure relativement indemne.

Microscopiquement, même prépondérance; vermis plus touché que lobes; vermis supérieur plus que vermis inférieur. A la face inférieure, le lobule digastrique plus touché que le lobule semi-lunaire inférieur, est peu malade. Amygdales indemnes.

Intégrité microscopique de la substance blanche centrale du cervelet, du noyau dentelé, des pédoncules cérébelleux moyen et supérieur, des noyaux gris du pont, du noyau rouge.

Démyélinisation modérée de la partie postérieure des noyaux du toit. Dégénération de la partie postéro-interne de l'olive bulbair.

Pas d'autres lésions du système nerveux, sauf, au niveau de la moelle, une paleur des pyramides latérales et du cordon de Goll.

OBSERVATION 4

Re... âgé de 68 ans. Début de la maladie à 62 ans par des troubles progressifs de la marche. Evolution très lente: au bout de 6 ans le malade peut encore marcher seul. Pas de syphilis avouée. Ethylisme. Pas d'antécédents héréditaires anormaux.

Peut encore marcher et se mettre debout seul. Une fois debout, peut garder son équilibre avec un élargissement modéré de la base de sustentation.

Pas de Romberg, démarche nettement ébrieuse en écartant les bras qui servent de balancier, pas de dysmétrie nette, tendance de la chute en arrière par suite de synergie du tronc.

Gros élargissement de la base de sustentation avec légère latéropulsion vers la gauche. Tendance à la chute au moment des virages commandés.

Aux membres supérieurs peu de troubles: le malade marque une légère hésitation dans l'épreuve du doigt sur le nez, pas de dysmétrie nette.

Adiadococynésie assez nette aussi bien à droite qu'à gauche. Au niveau des membres inférieurs, asynergie modérée. Brusquerie, oscillation dans les épreuves classiques. Dans l'épreuve genou-chaise, le malade heurte à chaque fois aussi bien à droite

qu'à gauche. Les troubles paraissent cependant plus marquées à droite qu'à gauche.

Pas de troubles nets de la parole. Pas de nystagmus. Pas de vertiges, pas de catatonie cérébelleuse, ni de mouvements involontaires au repos.

Force musculaire conservée au niveau de tous les segments, pas d'asymétrie faciale.

Réflexes tendineux égaux et conservés, mais non exagérés. Réflexes cutanés conservés. Réflexes cutanés plantaires en flexion.

Pas de douleurs, pas de troubles de sensibilité.

Pas de troubles sensoriels, pas de troubles vaso-moteurs, sphinctériens ou trophiques.

Intelligence conservée.

Parité anatomique. — Intégrité macroscopique du système nerveux, sauf du cervelet. Celui-ci présente une atrophie manifeste mais beaucoup moins marquée que dans le cas précédent.

L'atrophie prédomine manifestement sur la face antéro-supérieure et sur cette face frappe presque exclusivement le vermis et le lobe quadrilataire antérieur.

Microscopiquement même prépondérance des lésions, le vermis, notamment le vermis supérieur et le lobe quadrilataire antérieur sont presque exclusivement touchés. L'atrophie est donc nettement ici à localisation paléo-cérébelleuse.

L'histologie fine montre en ces points des lésions intenses et seulement des lésions initiales sur le reste du cervelet. La face inférieure est, sauf le vermis, indemne.

Intégrité microscopique de la substance blanche du cervelet, du noyau dentelé, des pédoncules et des noyaux annexes. L'olive bulbaire est sensiblement indemne.

Pas d'autres lésions du système nerveux.

OBSERVATION 5

Ch..... âgé de 75 ans. ... Début à 60 ans par troubles progressifs de la marche. Evolution lente, ne peut plus marcher que soutenu depuis 5 ans.

Pas de syphilis, pas d'éthylisme, pas d'antécédents héréditaires anormaux. Maladies infectieuses banales. Incapable de se lever sans s'appuyer. Peut se tenir ensuite debout les talons un peu écartés malgré quelques oscillations. Pas de Romberg.

Peut marcher seul, s'aide d'une canne, démarche cérébelleuse typique: titubation, élargissement de la base de sustentation; tendance à la chute dans les virages. Balancement du tronc. Dysmétrie, talonnement, asynergies des membres inférieurs.

Membres supérieurs: peu de troubles. Pas de tremblements, pas de dysmétrie, pas d'asynergie marquée. Cependant, quelques oscillations à droite dans l'épreuve du doigt sur le nez.

Adiadococinésie: mouvements surtout lents moins bien à gauche. Boit correctement.

Membres inférieurs: Asynergie plus marquée avec léger tremblement intentionnel.

Dysmétrie, brusquerie, asynergie, léger tremblement dans les diverses épreuves: talon-genou, talon-fesse, genou-chaise.

Parole nettement troublée; trainante, un peu monotone, par instant véritable dysarthrie.

Pas de catatonie cérébelleuse véritable mais immobilité facile pour l'âge. Pas de nystagmus, pas de vertiges, pas de mouvements involontaires au repos.

Force musculaire conservée au niveau de tous les segments. Réflexes rotuliens très forts, cutané plantaire en flexion. Autres réflexes cutanés et tendineux conservés. Réflexes pupillaires normaux.

Pas de douleurs, pas de troubles subjectifs ou objectifs de la sensibilité.

Notion de position intacte. Pas de troubles sensoriels, pas de paralysie des nerfs craniens, pas de troubles sphinctériens, vasomoteurs ou trophiques.

Intelligence conservée.

Macroscopiquement, système nerveux intact, sauf le cervelet. Celui-ci manifestement atrophié, présente une réduction de volume d'environ un quart. L'atrophie prédomine sur le vermis et la face antéro-supérieure. A ce niveau les lamelles sont sclérosées, ratatinées, flétries. Même prédominance des lésions vers la ligne médiane, même intégrité relative des lobes latéraux et de la face inférieure.

La même topographie se retrouve à l'examen histologique et répète celle du cas N° 3. Au point de vue histologie fine cette observation est surtout remarquable par la netteté du clivage et de la couche néoformée. Même intégrité microscopique que dans les cas précédents de la substance blanche du cervelet du noyau dentelé des pédoncules et des formations grises annexes.

Noyau du hile et olive bulbaire légèrement touchés. La teinte de l'olive manifeste porte sur sa région postéro-interne. Elle s'accompagne d'atrophie cellulaire et de sclérose.

OBSERVATION 6

L.... — Agé de 52 ans. Début progressif à 40 ans par des troubles de la marche, il attribue dans leur pathogénie une grande importance à un traumatisme: renversé par une voiture de boucher.

En réalité ce traumatisme semble avoir exagéré les troubles en déterminant une fracture de jambe.

Fièvre typhoïde dans l'enfance. Pas de syphilis avouée, pas d'éthylisme, pas d'antécédents héréditaires notables.

Ne peut se lever sans être aidé. Une fois debout ne maintient son équilibre qu'en élargissant sa base de sustentation. Tendance à la chute en arrière. Pas de Romberg.

Marche habituellement en s'aidant de béquilles mais peut marcher soutenu. Dans ces conditions, démarche cérébelleuse typique: élargissement de la base de sustentation, oscillation du tronc. Talonnement, dysmétrie, asynergie des membres inférieurs. Asynergie du tronc qui ne les suit pas.

Membres supérieurs: troubles modérés. Asynergie légère dans l'épreuve du doigt sur le nez, mieux exécutée à gauche qu'à droite. Un peu de dysmétrie dans l'épreuve de la préhension. Pas de tremblements.

Adiadococinésie: mouvements surtout lents sans grande irrégularité. Boit correctement.

Membres inférieurs: asynergie marquée. Dysmétrie, brusquerie, décomposition, quelques secousses dans les diverses épreuves (talon-genou, talon-fesse, asynergie dans l'épreuve talon-chaise). Asynergie du tronc dans l'épreuve du renversement en arrière.

Parole lente, un peu scandée du type cérébelleux, peut-être légère tendance à la catatonie cérébelleuse.

Hypotonie modérée des membres inférieurs. Peut-être un peu de nystagmus, pas de vertiges, pas de mouvements involontaires au repos.

Refléxes labyrinthiques, galvanique et calorique difficile à provoquer. Hypoexcitabilité labyrinthique. Ecriture et dessin irrégulier.

Force musculaire conservée au niveau de tous les segments. Réfléxes rotuliens très vifs. Réfléxes cutanés plantaires: à droite flexion, à gauche extension. Réfléxes pupillaires normaux.

Pas de douleurs, pas de troubles subjectifs ou objectifs de la sensibilité. Notion de position conservée. Pas de paralysie des nerfs craniens. Pas de troubles visuels ou auditifs. Pas de troubles vaso-moteurs sphinctériens ou trophiques.

Intelligence: paraît médiocre mais ne semble pas avoir été modifiée par la maladie.

OBSERVATION 7

(purement anatomique)

Intégrité du système nerveux au point de vue macroscopique, sauf du cervelet dont l'atrophie est intense, en particulier au niveau du vermis et de la face antérosupérieure, notamment de la partie interne des lobes quadrilataires et surtout du lobe quadri-

lataire antérieur. Le lobe quadrilataire postérieur participe cependant à l'atrophie.

L'examen histologique établit comme dans les cas précédents l'intégrité relative de la partie latérale des hémisphères et de la face inférieure du cervelet, notamment des amygdales et du lobe semi-lunaire inférieur.

Pour l'histologie fine se rapporter à la description générale, absolument superposable.

Même intégrité que dans les cas précédents de la substance blanche centrale du cervelet, du noyau dentelé, des pédoncules cérébelleux, des formations annexes.

Noyaux du toit sensiblement normaux, sauf peut-être dans leur partie postérieure.

Olives bulbaires peu touchées. Les cellules de la partie postéro-internes ratatinées et raréfiées sont cependant manifestement malades.

ETIOLOGIE.

Analysant les diverses observations publiées au sujet de cette affection, nous trouvons dans plus d'une moitié des antécédents infectieux.

Muri, le premier, semble avoir invoqué l'étiologie infectieuse en attribuant son cas à une intoxication d'origine entérogène.

Des phénomènes d'entérite se retrouvent également dans les cas avec autopsie de **Rossi**. . .

Le malade d'André **Thomas** était syphilitique et alcoolique et avait eu autrefois une otite et une atteinte modérée de polyomyélite antérieure aiguë.

Le malade de **La Salle Archambault** avait eu une scarlatine et une fièvre typhoïde. La fièvre typhoïde se retrouve aussi dans un cas de **P. Marie, Foix** et **Alajouanine**. . .

Dans deux autres observations des mêmes auteurs, rien dans les antécédents d'un malade, un traumatisme dans les antécédents de l'autre.

Rien dans les antécédents des malades de **Lhermitte** et **Jelgersma**.

D'après ce résumé, nous mettons la syphilis hors de cause. Par contre, nous éloignons l'hypothèse d'une simple coïncidence entre l'atrophie cérébelleuse tardive à prédominance corticale et les antécédents infectieux des malades.

Une atteinte modérée d'un organe au cours d'une infection pourrait être suivie secondairement de la dégénérescence lente des ses éléments les plus fragiles.

L'artério-sclérose généralisée et les intoxications peuvent encore jouer un rôle.

ETUDE ANATOMIQUE.

Macroscopiquement, l'atrophie sensiblement symétrique du cervelet, ce qui contraste avec l'intégrité du reste du système nerveux central, est le fait capital.

Mais cette atrophie présente un aspect particulier: elle ne porte pas au même degré sur le vermis et sur les lobes, elle ne frappe pas avec la même intensité les lamelles et la substance blanche du cervelet. L'atrophie de certaines parties est beaucoup plus évidente que la réduction d'ensemble, et la topographie est certainement caractéristique.

Sur la face supérieure du cervelet, les lamelles sont ratatinées, atrophiées et durcies, les sillons qui les séparent sont plus larges; aussi cette face supérieure présente un aspect plissé, valonné, cannelé, caractéristique. L'atrophie prédomine nettement sur le vermis et cette atrophie est plus accentuée en avant qu'en arrière. De même l'atrophie touche les lobes latéraux. A la face inférieure, l'ensemble a conservé un aspect normal.

En résumé, l'atrophie est à prédominance supéro-antérovernienne et frappe cependant le cervelet dans son ensemble. Une coupe transversale montre un point important: l'intégrité macroscopique de la substance blanche centrale et du noyau dentelé du cervelet.

Il s'agit donc d'un processus cortical et lamellaire.

Examen microscopique. — Un examen d'ensemble des résultats permet de poser les conclusions générales suivantes.

1 — La lésion cérébelleuse est à peu près exclusivement corticale— et prédomine sur la couche des cellules de **Purkinje**.

2 — La substance blanche centrale est sensiblement indemne, la substance blanche des lamelles peu touchée.

3 — Le noyau dentelé et les voies cérébelleuses supérieures, moyennes et inférieures sont également respectés.

4 — Les noyaux annexes du système cérébelleux: noyau gris du pont, noyau rouge sont eux aussi indemnes, à l'exception des olives bulbaires dont la teinte est variable selon les cas.

ETUDE CLINIQUE.

Il s'agit d'un syndrome de déficit cérébelleux bilatéral et sensiblement symétrique, à début tardif, à marche progressive, et caractérisé principalement par un trouble profond de l'équilibre dans la station et surtout dans la marche.

Les troubles de la coordination moins marqués prédominent sur les membres inférieurs. Les membres supérieurs sont parfois presque indemnes.

Les troubles du tonus, les troubles de la parole demeurent au second plan. Le nygstatus est peu marqué ou même manqué. Le reste du système nerveux paraît le plus souvent intact.

Analysons ces éléments divers.

DEBUT. Le début de l'affection est tardif. Il reste pourtant une marge assez grande (depuis les sujets les plus jeunes — 40 ans — (André **Thomas**), jusqu'aux plus âgés — 75 ans — (**Jelgersma**)).

Le début, difficile à fixer à cause du processus insidieux et progressif, se caractérise par les troubles de la marche. Le malade titube comme un homme ivre. Rien de spécial dans les antécédents des malades. Pas d'éthylisme. Pas de syphilis. Des antécédents infectieux banaux ont été remarqués (des troubles gastro-intestinaux — **Muri** —, poliomyélite antérieure aiguë — **Thomas** —, fièvre typhoïde — **Lasalle Archambault** —).

Examen du malade. Les troubles de la marche et surtout les troubles de l'équilibre font de ces malades des infirmes incapables de progresser seuls.

Troubles de l'équilibre. — Le terme d'astasia-abasia cérébelleuse employé par **Lhermitte** pour désigner l'affection, montre à quel point les troubles de l'équilibre sont le symptôme capital. La marche sans aide est impossible, ce qui confine les malades au lit.

Viennent-ils à marcher, c'est la démarche cérébelleuse typique, oscillante, festonnante, titubante avec élargissement de la base de sustentation. Ils présentent des oscillations d'avant en arrière et de brusques échappées latérales, la tendance à la chute se produit en général en arrière et ceci est assez vraisemblablement d'origine asynergique car le tronc ne suit guère les jambes d'où le déséquilibre antéro-postérieur. L'hésitation fait penser à l'ataxie, mais les oscillations et l'élargissement caractéristique de la base de sustentation dénoncent immédiatement l'atteinte du cervelet.

Si la marche est fort troublée, la station ne l'est pas moins, il y a astasia aussi bien qu'abasia. Péniblement dressés sur leurs jambes écartées, ils présentent des oscillations incessantes surtout d'avant en arrière et ne peuvent se soutenir que grâce à l'élargissement considérable de la base de sustentation; le signe de Romberg est variable. En résumé, le trouble de l'équilibre à type cérébelleux est le trait décisif de l'affection. Les troubles de coordination avec leurs caractères manifestement cérébelleux qui se surajoutent donnent à la maladie sa signature.

Asynergie, dysmétrie, adiodococinésie, tremblements, voilà les quatre chefs principaux des troubles de la coordination. Le caractéristique de l'affection est à prédilection pour les membres inférieurs.

Analysons la façon dont le malade exécute l'une des épreuves classiques indiquées par **Babinski**: celle du talon sur le genou ou celle du talon sur la fesse. L'asynergie se démontre par la mala-

dresse du mouvement et par la décomposition en deux temps: flexion de la jambe: descente du talon sur le genou. Le départ brusque et le dépassement du but caractérise la dysmétrie; enfin le tremblement est net quand le talon, une fois revenu, exécute une série d'oscillations.

D'une façon générale, l'incoordination reste modérée, mais extrêmement nette, établissant la nature cérébelleuse du processus.

L'adiadococinésie se met aisément en lumière par des mouvements alternatifs de flexion et d'extension du cou de pied ou du genou. Les membres supérieurs sont beaucoup moins atteints.

Pratiquement, l'adiadococinésie paraît le plus signalé de ces troubles. C'est aussi celui qui nous a paru le plus caractérisé. Très fréquemment il est à prédominance unilatérale. Les épreuves de la préhension, et de l'index sur le bout du nez sont bien rarement exécutées d'une façon parfaite. Fréquemment on y observe le signe du ressaut dénonciateur d'une asynergie commençante. Les troubles asynergiques du tronc sont difficiles à chercher chez des sujets dont l'équilibre est compromis d'une façon grave. Le signe de la non-flexion du genou dans le renversement du tronc en arrière est inconstant. La tête est indemne, sauf dans certains cas (**Jelgersma**).

En résumé. 1°, troubles de la coordination caractéristiques et de type nettement cérébelleux moins importants que les troubles de l'équilibre; cette dissociation ayant une valeur diagnostique.

2°. — Dissociation importante également au point de vue diagnostic entre les troubles de la coordination des membres supérieurs et des membres inférieurs, ces derniers étant beaucoup plus touchés.

3°. — Dissociation entre le tremblement et l'asynergie. Le tremblement peu marqué n'a jamais le type aussi lent et l'intensité du tremblement de la sclérose en plaques.

4°. — Symétrie habituelle des troubles avec pourtant quelques exceptions.

Troubles du tonus. — Il y a à la fois hypotonie musculaire et apparence de relâchement articulaire. L'hypotonie est quelque fois telle, qu'on peut, le sujet étant couché, plier les cuisses à angle aigu sur le bassin comme on peut le faire chez les tabétiques.

Le réflexe pendulaire est inconstant. L'hypotonie est en général accompagnée d'un certain degré d'asthénie. L'anisosthénie est relatée dans l'observation de **La Salla Archambault**. Il y avait chez son malade « Prevalence of flexor, pronator, adductor, attitudes ».

Il existe en général chez ces malades un certain degré de catatonie cérébelleuse. Il est fréquent d'observer chez les sujets atteints de lésions des conducteurs cérébelleux un certain degré d'instabilité choréiforme, s'exagérant par des attitudes anorma-

les, notamment la flexion dorsale du pied sur la jambe. Ce signe manque complètement dans l'atrophie cérébelleuse tardive à prédominance corticale.

Autres signes de la série cérébelleuse. — On rencontre de temps en temps quelques secousses nystagmiformes. La parole est plus troublée, elle est lente, trainante, hésitante, monotone, scandée.

Les troubles de l'écriture sont constants: écriture difficile, irrégulière, saccadée. Enfin les troubles de l'équilibre spatial et notamment l'épreuve de la déviation de l'index sont variables.

Reste de l'examen neurologique. — Dans l'ensemble il est négatif. La force musculaire est sensiblement conservée, la sensibilité est intacte, les organes des sens sont indemnes. L'intelligence est conservée. Le signe de **Babinski** est très fréquent (cinq fois sur 10 cas). Les réflexes rotuliens sont le plus souvent forts. L'abolition du réflexe achilléen est noté quatre fois. Pas de clonus, pas d'exagération des réflexes d'automatisme. Les réflexes cutanés sont normaux. Les pupilles réagissent toujours à la lumière.

DIAGNOSTIC.

Anatomique. — Faisant abstraction des malformations comme des agénésies, dans le genre du cas de **Combette**, des cas d'atrophies croisées unilatérales, consécutives à des lésions cérébrales évidentes, il nous reste les atrophies cérébelleuses proprement dites et les atrophies cérébelleuses secondaires à des infections comme la méningite et le cervelet sénile.

Parmi les atrophies proprement dites du cervelet, les atrophies congénitales et les atrophies familiales constituent des variétés nettement distinctes.

Les atrophies congénitales sont assez fréquemment asymétriques, associées presque toujours à des altérations des hémisphères cérébelleux.

Histologiquement toutes les couches du cervelet sont atteintes, bien que la lésion prédomine sur les cellules de **Purkinje**. Les lésions scléreuses sont importantes ainsi que les altérations méningées.

La localisation des lésions constitue le caractère distinctif. Le vermis est intact, les lésions frappent avec prédilection le néo-cérébellum. On observe fréquemment l'existence d'une couche granuleuse superficielle « couche externe des grains » étudiée par **Lanois** et **Paviot** par **Vogt** et **Astwazaturow**.

On sait qu'il en est tout différemment dans l'atrophie cérébelleuse tardive à prédominance corticale. Ici la lésion est avant tout vermiennne, prédomine ensuite sur le lobe quadrilatère antérieur et reste très prépondérante sur le paléo-cérébellum.

Dans l'hérédo-ataxie cérébelleuse, l'atrophie porte sur tous les éléments du cervelet, aussi bien sur la substance blanche que sur le cortex. Elle ne présente donc pas l'aspect lamellaire.

Microscopiquement on trouve une structure qui, dans la plupart des cas, ne se différencie pas extrêmement de la normale.

Les éléments du cortex sont relativement respectés. C'est là une différence capitale entre l'hérédo-ataxie cérébelleuse et l'atrophie cérébelleuse à prédominance corticale.

Dans cette dernière affection, les lésions avant tout microscopiques portent exclusivement sur le système Purkinje.

Enfin il existe dans l'hérédo-ataxie cérébelleuse les lésions médullaires qui frappent surtout les faisceaux de **Gowers**; les débordant en avant dans le cordon antéro-latéral. Le faisceau cérébelleux direct est moins touché, les faisceaux pyramidaux sont sensiblement indemnes.

Dans l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse et dans sa sous-variété, olivo-rubro-cérébelleuse, les noyaux du pont participent à la dégénération.

Il n'existe rien de pareil dans l'atrophie cérébelleuse à prédominance corticale.

Dans l'atrophie du système dentelé, la disparition des cellules de ces noyaux avec conservation de la couche des cellules de Purkinje, rend toute erreur impossible.

Dans les lésions cérébelleuses secondaires, les cellules de Purkinje, par leurs grandes dimensions, la richesse de leur pousse dendritique constituent un point particulièrement vulnérable, pareil en cela aux cellules de **Betz** qui, au niveau de l'écorce rolandique, présentent une fragilité analogue.

Mais la difficulté est écartée par le fait qu'on ne voit ni au cours des méningites, ni au cours de la paralysie générale, ni au cours des maladies infectieuses, des lésions comparables en intensité et en régularité topographique à celles de l'atrophie cérébelleuse tardive à prédominance corticale.

Dans le cervelet sénile « il ne s'agit pas d'atrophie en masse, dit **Angland**, mais d'atrophie très limitée qui forme des plaques de sclérose tendant à se nécroser pour former des lacunes. Elles siègent sur une ou plusieurs folioles à hauteur de leurs bords postérieurs et profondément au fond des sillons.

La localisation du processus qui ne diffuse pas, la topographie nettement périvasculaire, la prédominance autour des cellules de Purkinje complètent enfin ses caractères distinctifs.

DIAGNOSTIC CLINIQUE.

Parmi les affections qui peuvent de près ou de loin simuler la maladie qui nous occupe, on peut distinguer trois groupes principaux :

1°. — Les ataxies non cérébelleuses;

2°. — Les syndromes cérébelleux unilatéraux;

3°. — Les syndromes cérébelleux bilatéraux ou tout au moins les affections s'accompagnent des troubles bilatéraux de la fonction cérébelleuse. Ce dernier groupe seul est important.

Il est facile d'éliminer les ataxies non cérébelleuses. Le diagnostic d'astase-abasie a pu être porté. L'ataxie des tabétiques avec leurs troubles de la réflexivité, l'ataxie labyrinthique qui ne s'accompagne jamais des troubles de la coordination, enfin l'ataxie des tumeurs cérébrales, qui ne s'accompagne pas non plus d'asynergie, se différencient bien de l'atrophie cérébelleuse tardive: ici les troubles de la marche sont d'un aspect caractéristique et l'asynergie des membres inférieurs est toujours très nette.

Les syndromes cérébelleux unilatéraux, les hémiplégies cérébelleuses constituent une difficulté plus réelle. L'asymétrie des troubles n'est pas toujours absolument parfaite au cours de l'atrophie cérébelleuse tardive, et d'autre part, il n'est pas rare de voir des hémiplégies cérébelleuses s'accompagner de quelques troubles du côté opposé. Il faut distinguer à ce point de vue les lésions en foyer et les tumeurs. Dans les lésions en foyer, l'unilatéralité est généralement stricte, les troubles portent autant sur les membres supérieurs que sur les inférieurs et frappent la coordination plus que l'équilibre. Le début est brusque ou rapide, suivi d'amélioration. L'hésitation n'est pas possible.

Dans les tumeurs et notamment dans les tumeurs ponto-cérébelleuses, le début est au contraire progressif et l'unilatéralité loin d'être stricte.

1° Des affections complexes où les symptômes cérébelleux sont associés;

2° Des syndromes cérébelleux à peu près purs et de causes multiples;

3° Les atrophies du cervelet.

Dans le premier ordre, le sclérose en plaques constitue la difficulté la plus importante. Il y a les scléroses en plaques à grande prédominance cérébelleuse; les distinguer des atrophies cérébelleuses tardives avec quelques symptômes pyramidaux, voilà la difficulté.

Mais le caractère des phénomènes pyramidaux et des symptômes cérébelleux est différent dans les deux affections. Dans la sclérose en plaques à forme cérébelleuse, les troubles de la coordination l'emportent toujours sur les troubles de l'équilibre et parmi les troubles de la coordination, le tremblement l'emporte toujours sur l'asynergie.

L'importance des troubles de la parole et du nystagmus, l'atteinte prépondérante des membres supérieurs dans les troubles cérébelleux de la sclérose en plaques rend l'erreur impossible.

Parmi les syndromes cérébelleux bilatéraux à peu près purs mais dûs à d'autres causes qu'à des atrophies du cervelet, les tumeurs et les abcès occupent le premier rang. Le diagnostic est

facile dès qu'il s'agit de tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux, ou même de tumeurs protubéranciennes s'accompagnant de paralysie des nerfs crâniens avec ou sans phénomènes pyramidaux.

Il peut devenir plus délicat quand ces symptômes manquent dans les tumeurs du cervelet lui-même ou du vermis par exemple.

Mais le début relativement rapide, l'âge moins avancé et surtout les symptômes d'hypertension intracrânienne permettront d'affirmer l'existence d'une néoplasie. La ponction lombaire confirmera le diagnostic.

Il reste à discuter le diagnostic des atrophies du cervelet proprement dites.

Les atrophies congénitales se reconnaissent par la date du début, par l'association constante d'arriération mentale.

Les atrophies familiales et notamment l'héréditaire ataxie-cérébelleuse constituent une beaucoup plus grave difficulté, l'affection se manifestant assez tardivement. Mais l'incoordination plus marquée des membres supérieurs, l'importance plus grande des troubles de la parole, l'asthénie, la fréquence des troubles oculaires permettront de faire le diagnostic.

Mais la vraie difficulté réside dans le diagnostic entre atrophie olivo-ponto-cérébelleuse et atrophie cérébelleuse tardive à prédominance corticale. Le début est tardif dans les deux affections, mais plus encore dans l'atrophie cérébelleuse tardive où il a lieu vers 60 ans. Les troubles de l'équilibre sont prépondérants également dans les deux affections, mais il ne semble pas d'après les travaux de **Dejerine** et **Thomas** qu'on observe dans l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse la même prédominance nette des troubles de la coordination au niveau des membres supérieurs.

Les troubles de la parole sont également plus marqués dans l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse.

D'une façon générale, il semble que ceux-ci sont caractérisés par des symptômes plus considérables et par l'atteinte simultanée des membres supérieurs et inférieurs. **Dejerine** et **Thomas** insistent sur l'asthénie à la fois physique et psychique.

Pratiquement tout syndrome bilatéral et symétrique survenu après 50 ans sans symptôme d'hypertension intracrânienne doit être, si les troubles de l'équilibre sont prépondérants et si les troubles de la coordination prédominent sur les membres inférieurs, rattaché à l'atrophie cérébelleuse tardive à prédominance corticale.

CONCLUSIONS.

1°. — Parmi les atrophies du cervelet, s'isole progressivement une forme nouvelle: l'atrophie cérébelleuse tardive à prédominance corticale.

2°. — Cette affection a une individualité parfaitement déterminée, anatomique et clinique.

3°. — Elle est caractérisée anatomiquement par:

a) une atrophie prédominant macroscopiquement sur la face antéro-supérieure et le vermis du cervelet et allant en diminuant à la fois du lobe quadrilatère antérieur à la face postéro-inférieure des hémisphères, du vermis aux pôles latéraux.

b) une dégénération histologique corticale entraînant la disparition des cellules de **Purkinje** et de leurs dépendances et la raréfaction des autres éléments.

Cette lésion se retrouve à tous les degrés selon que l'on considère telle ou telle partie du cervelet. Elle ne s'accompagne ni de réaction inflammatoire ni de neuronophagie. La substance blanche centrale, les noyaux dentelés, les pédoncules cérébelleux et les formations grises connexes sont indemnes, sauf les olives bulbaires fréquemment dégénérées au niveau de leur extrémité postéro-interne.

4°. — Elle est caractérisée cliniquement:

a) Par son début tardif et sa marche lentement progressive et symétrique.

b) Par la prédominance des troubles de l'équilibre et notamment de la marche dont l'aspect cérébelleux est typique.

c) Par l'atteinte prépondérante des membres inférieurs, dont l'asynergie est beaucoup plus marquée que celle des membres supérieurs. Les autres symptômes cérébelleux demeurent au second plan.

5°. — La pathogénie de l'affection reste obscure. Elle se place parmi les atrophies cérébelleuses dans le groupe des atrophies cérébelleuses acquises. On peut, en effet, une fois éliminées les

agénésies cérébelleuses, les atrophies croisées, les lésions cérébelleuses au cours des infections, des méningites etc., distinguer trois grands groupes d'atrophies du cervelet: atrophies congénitales, atrophies familiales, atrophies acquises, séparées à la fois par l'étiologie, la clinique et l'anatomo-pathologie.

Le dernier groupe comprend, outre l'atrophie cérébelleuse tardive à prédominance corticale, l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse de **Dejerine** et **Thomas** (et sa variété olivo-rubro-cérébelleuse, **Lejonne** et **Lhermitte**) et l'atrophie du système dentelé (**Ramsey Hunt**).

6° — L'aspect anatomo-clinique (prédominance des troubles de l'équilibre, prédominance des troubles de la coordination au niveau des membres inférieurs, prédominance des lésions au niveau du vermis, surtout du vermis supérieur et du lobe quadrilatère antérieur) et à rapprocher des conceptions d'**Edinger** sur le paléo et le néo-cérébellum, de celle de **Ramsey Hunt** sur le système paléo et néo-statique et cinétique, et des expériences d'André **Thomas** et de **Rothmann** sur les fonctions du vermis.

Cela donne à penser qu'en dehors des localisations anatomiques, le cervelet présente des localisations fonctionnelles. Le vermis devient avant tout, non seulement le cervelet postural et statique, mais encore le cervelet réflexe, le cervelet des mouvements automatiques, tandis que les lobes seraient le cervelet des mouvements voulus, le cervelet volontaire.

Ainsi s'explique la prédominance des troubles observées dans nos cas sur les membres inférieurs, les fonctions de ces derniers étant avant tout automatiques.

Vu, le Doyen :

ROUSSY.

Vu, le Président :

M. H. CLAUDE.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE.

- MURL. — Degenerazione cerebellare de intossicazione interogena (Revista critica di clinica medica, 1900, N° 34).
- André THOMAS. — Atrophies lamellaires des cellules de **Purkinje** (Revue neurologique, 1905, N° 18, 1907).
- ROSSI ITALO. — Atrophie parenchymateuse primitive du cervelet à prédominance corticale (C. R. Société de Neurologie, 6 Déc. 1916 et iconographie de la Salpêtrière 1907, page 66).
- LA SALLA ARCHAMBAULT. — Parenchymatous atrophy of the cerebellum (The journal of nervous and mental diseases, 1918, volume 48, page 273).
- JELGERSMA. — Eine Systemerkrankung im Kleinhirn (Journal f. Psychologie und Neurologie, 1919, Bd. 52, P. 42).
- LHERMITTE. — L'astasié abasié cérébelleuse par atrophie ver-nienne chez les vieillards (C. R. Société de neurologie revue neurologique, Mars 1932, N° 3, Page 313).
- P. MARIE, FOIX, ALAJOUANINE. — Atrophie cérébelleuse tardive à prédominance corticale (Revue neurologique, 1922, Juil., N° 7, page 849, août N° 8, page 1049).

